Lane Medical Library

Zur Aetiologie der habituellen Luxationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Hugo Volmer,
approb. Arzt aus Hilden.

---

18. März 1898.

MARBURG
Universitäts-Buchdruckerei von Joh. Aug. Koch.
1898.

Habituelle Luxationen beobachtet man in erster Linie am Schultergelenk, seltener am Unterkiefer- und Hüftgelenk. In folgendem soll nur von den habituellen Luxationen des Schultergelenks die Rede sein. — In Ermangelung anatomischer Untersuchungen hat man sich das Zustandekommen der recidivierenden Humerusluxationen früher in mannigfacher Weise zu erklären versucht. Einige Autoren geben als ursächliches Moment an eine unvollständige Vernarbung des Kapselrisses, andere complicierende Knochenbrüche, Absprengungen am Rande der Cavitas glenoidalis, andere eine abnorm grosse Verbindung zwischen der Gelenkhöhle und der Bursa subscapularis. Genaue anatomische Untersuchungen von Gelenkpräparaten mit habitueller Luxation sind zuerst von Joessel veröffentlicht (Ueber Recidive der Humerusluxation. Deutsche Zeitschift für Chirurgie. 1880. Band 13) Joessel fand an seinen Präparaten die Musculi supra- und infraspinati abgerissen und samt der Gelenkkapsel hinter das Acromion retrahiert. Dadurch trat der Oberarmkopf in Kontakt mit der Unterfläche des Musc. deltoideus, die Bursa subdeltoidea war der Gelenkhöhle einverleibt; bei der daraus resultierenden Vergrösserung der Gelenkhöhle war sogar eine Zerreissung der Kapsel beim Zustandekommen der Luxation unnötig.

Als man in der Zeit der Anti- und Asepsis anfing, bei habitueller Luxation das betreffende Gelenk zu eröffnen, wurde die Frage der Aetiologie dieses Leidens wieder mehr erörtert. Ein solcher Fall, wo das Gelenk eröffnet und der Oberarmkopf reseciert wurde, soll in folgendem geschildert werden.

Krankengeschichte.

Patient, ein kräftiger Mann von 39 Jahren, Krankenwärter, zog sich im Januar 1896 eine Luxation des rechten Oberarms zu. Der ausgerenkte Oberarm wurde in der Marburger chirurgischen Klinik reponiert. Es zeigte sich dabei, nichts Aussergewöhnliches.

Am 13. Mai 1896 zog sich Patient, ohne dass er eine besondere Veranlassung anzugeben wusste, eine neue Luxation desselben Armes zu. In der Marburger Klinik wurde eine Luxat. subcoracoidea konstatiert und in Narkose die Reposition gemacht. Am 20. Mai wurde der Patient mit Verband entlassen. — Ohne dass Patient eine besondere Ursache angeben konnte, trat am 17. Juni 1896 der Oberarmkopf wieder aus der Gelenkpfanne heraus. Patient kam wieder in die chirurgische Klinik und dort wurde wieder eine Luxat. subcoracoid. festgestellt. Es wurde auch diesmal versucht, den Oberarm in Narkose zu reponieren, aber vergebens. Daher wurde das Gelenk mit dem Langenbeck'schen Resektionsschnitt eröffnet. Extrakapsulär lag eine mit blutig-serösem Inhalt gefüllte Cyste, die einer vorher konstatierten Anschwellung über dem Musc. deltoid. entsprach. Die Gelenkkapsel war ziemlich stark verdickt. Aus dem Caput humeri ist an dem hinteren äusseren Abschnitt ein breiter Keil ausgesprengt, das fehlende Stück ist nicht im Gelenk zu finden. Der Oberarmkopf wird im chirurgischen Hals reseciert; eine genaue Beschreibung des resecierten Stückes folgt weiter unten. Die Wunde wird tamponiert und teilweise genäht; in der ersten Zeit secerniert dieselbe ziemlich stark. Einmal tritt während der Heilung Fieber auf, das aber nach dem Verbandwechsel schnell wieder nachlässt. Die Heilung wird dadurch verzögert, dass einige Fisteln wenig Neigung zeigen, sich zu schliessen. Es treten mehreremale schnell wieder zur Norm sinkende Temperaturerhöhungen ein mit Störungen seitens des Verdauungstraktus und einem Urticaria-ähnlichen Ausschlag. Das Endresultat ist ein ziemlich gutes; Patient ist imstande, seinen Dienst

als Krankenwärter wieder fast vollständig zu verrichten. — Der im chirurgischen Hals resecierte Humeruskopf zeigt folgendes Aussehen: An seinem hinteren Abschnitt zeigt sich ein grosser Defekt, der ca. $^1/_3$ des ganzen Kopfes ausmacht. Der Defekt wird begrenzt durch 2 Flächen, die ungefähr senkrecht auf einander stehen, so dass eine breite Keilgestalt des Defektes herauskommt. Die äussere Grenze findet sich ungefähr da, wo das Collum anatom. verläuft; die innere, nach der Cavitas glenoidal. gerichtete, zieht fast genau über die Mitte des Kopfes vom Tuberc. maius nach dem unteren Rande. Die Flächen des Defektes sind glatt, von Bindegewebe überzogen. Am hinteren äusseren Rande wird der Defektrand von anhaftenden Kapsel- und Muskelteilen und Fettgewebe begrenzt, welches dem Tuberc. maius anhaftet. Das Tuberc. maius springt nicht so stark hervor, wie am normalen, zum Vergleich herangezogenen Skelettpräparat. Der innere Rand des Defektes wird vom Gelenkknorpelrande gebildet, welcher hier unregelmässig ist, aber nirgends allmählig in die Defektfläche übergeht, sondern steil abfällt. Etwas unterhalb der Mitte dieses Randes ist der Knorpel stark verdünnt in Ausdehnung von 1 cm und in der Nachbarschaft dieser Stelle aufgefasert. Die Verdünnung entspricht dem Rande eines Markstück-grossen Knorpeldefektes der restierenden Gelenkfläche, d. h. der Knorpel ist hier auf eine dünne Schicht reduciert, welche die darunterliegende Spongiosa deutlich durchschimmern lässt. Der Rand dieser Usur zeigt ebenfalls Auffaserung. An der Sägefläche des Humerushalses ist nichts Pathologisches zu verzeichnen. Die Corticalis ist verhältnismässig dünn, $1^1/_2$—2 mm breit.

Nach Härtung in Formol wird das ganze Präparat entkalkt und quer, d. h. fast parallel mit der Resektionsfläche des Halses durchtrennt. Von der oberen Hälfte wird sodann eine Scheibe zur mikroskopischen Untersuchung genommen, welche demnach dicht unter den Tuberkulis quer durch den Kopf verläuft.

Die Totalschnitte enthalten die Ränder des Defektes und einen Teil des Humeruskopfes, welcher dem Ansatz der Sehnen an den Tuberkulis entspricht, dagegen fehlt die obere Fläche des Gelenkkopfes zum Teil.

Bei Lupenvergrösserung erkennt man nun, dass der Defektrand zum grössten Teil von einer zarten Bindegewebsschicht gebildet wird, welche mit dem Mark der eröffneten Markräume ununterbrochen zusammenhängt. An anderen Stellen aber liegt der spongiöse Knochen direkt zu Tage. In der Umgebung des Defektes sind die Knochenbälkchen sehr viel dichter gestellt, als an anderen Stellen, auch ist das Mark in der Nachbarschaft desselben besonders hyperämisch. Weiter erkennt man bei Lupenvergrösserung Knochenprotuberanzen am Tuberc. maius unter den daselbst haftenden Sehnen und an anderen Stellen eine Zerstörung des Knorpelüberzuges durch von den Markräumen aus vordringende Zapfen, welche nach rückwärts von jungen Knochenbälkchen begrenzt sind.

Bei stärkerer Vergrösserung fällt zunächst auf, dass die den Defekt begrenzenden Knochenschichten zum grössten Teil nekrotisch sind. Der freie Rand ist fast durchweg ausgenagt, von Riesenzellen besetzt. Riesenzellen finden sich übrigens auch an den spärlichen Stellen, wo die freie Knochenfläche sich als lebend erweist. Das äusserst gefässreiche junge Granulationsgewebe, welches die Fläche überzieht, und welches, wie gesagt, aus dem Mark hervorwuchert, hat eine verschiedene Dicke, und schliesst an verschiedenen Stellen Knochenstücke ein, welche von massenhaften Riesenzellen besetzt sind. An anderen Stellen ist eine deutliche Knochenneubildung am Rande, in Gestalt von osteoiden Bälkchen, welche sich in das Granulationsgewebe vorschieben, wahrzunehmen. Auch rückwärts in den benachbarten Markräumen sind junge Knochenbälkchen vorhanden. Der Gelenkknorpelrand am Defekt ist zackig und in der Nachbarschaft etwas ausgefasert an der Oberfläche; die Kernfärbung

ist bis an den Rand deutlich. Am Tuberc. maius, wo die Sehnenfasern in den Knorpel hinein sich fortsetzen, erkennt man nun bei stärkerer Vergrösserung, dass von den Markräumen her an vielen Stellen eine Zerstörung des Knorpels durch einwachsendes Granulationsgewebe, welches sehr hyperämisch ist, geschieht. Am freien Rande dieser Knorpelräume liegen massenhaft Riesenzellen, während nach rückwärts hin junges Knochengewebe gebildet wird. In den Knochenbälkchen sieht man noch vielfach verkalkte Knorpelinseln eingeschlossen. Dort, wo der Knorpelüberzug fehlt (nach aussen vom Tuberc. maius), wuchert ein junges spongiöses Knochengewebe in das zellenreiche Bindegewebe des Ueberzugs in mächtigen Hügeln vor, an der Grenze entweder in ein zellenreiches Osteoidgewebe oder in ein junges Knorpelgewebe übergehend, welches seinerseits ohne scharfe Grenze sich in dem Bindegewebe des Ueberzugs verliert.

Dies ist die Darstellung dieses Falles. Es sind in der Litteratur bisher nur wenige Fälle dieser Art beschrieben, weil man eben erst im Zeitalter der Anti- und Asepsis anfing, solche Fälle zu operieren. Die wenigen bisher veröffentlichten Fälle dieser Art sollen in folgendem kurz beschrieben werden.

Andere habituelle Oberarmluxationen, bei denen die Resektion gemacht worden ist.

Fall 1.

Im Jahre 1882 zeigte Küster auf dem Chirurgenkongress ein durch Resektion gewonnenes Präparat des Oberarmkopfes bei habitueller Luxation vor, welches dem oben beschriebenen sehr ähnlich ist.

Der Kranke zog sich im September 1881 eine Luxation des Schultergelenks zu, die alsbald reponiert wurde. Als nach 14 Tagen der Verband entfernt wurde, ging bei einer geringfügigen Bewegung der Kopf wieder aus der Pfanne und es entwickelte sich nun das typische Bild einer habi-

tuellen Luxation. In kurzer Zeit bekam der Kranke sechs Verrenkungen des Schultergelenks. Der Zustand machte den Kranken vollständig arbeitsunfähig, und da er auf Beseitigung seines Leidens drängte, so wurde ihm die Incision resp. Resektion des Schultergelenkes vorgeschlagen. Um einen ev. nicht verheilten Kapselriss nähen zu können, wurde der Schnitt von der Achselhöhle hergemacht. Es zeigte sich aber, dass ein Kapselriss nicht existierte, sondern dass vielmehr die Kapsel narbig verdickt erschien. Am Kopfe zeigte sich aber eine ganz erhebliche Absprengung, und zwar an dem äusseren, hinteren Abschnitt, also genau an der Stelle, wie an dem oben beschriebenen Präparat. Der Defekt zeigte auch die keilförmige Gestalt des obigen. Es wurde die Resektion gemacht. Das abgesprengte Stück wurde übrigens nicht gefunden, so dass es der Resorption anheimgefallen sein muss

Fall 2.

Bei derselben Gelegenheit erwähnte Kraske im Anschluss an diese Mitteilung Küsters, dass kurz vorher in der Klinik in Halle ebenfalls wegen habitueller Luxation die Schultergelenksresektion gemacht sei. Als anatomischer Befund habe sich an dem Kopf eine ganz ähnliche Verletzung gefunden, wie an dem von Küster demonstrierten. Ausserdem war aber auch von dem Rande der Gelenkpfanne ein Stück abgebrochen.

Fall 3.

Weiterhin beschreibt Cramer eine Resektion des Oberarmkopfes wegen habitueller Luxation (Berl. klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 2).

Ein 30jähriges, kräftig gebautes Mädchen zog sich 1875 in einem epileptischen Anfall eine Luxation des rechten Oberarmes unter den Proc. coracoid. zu. Die Reposition war leicht, und es zeigte sich nichts Aussergewöhnliches, besonders kein Zeichen einer Fraktur. Wegen der Epilepsie

blieb aus Vorsicht der Arm sechs Wochen im Verband. Trotzdem zog sich nach zwei Monaten Patientin eine neue Luxation zu; es kam allmählich bis zu 19 Recidiven im epileptischen Anfalle. Die Einrichtung war nicht immer leicht. Da der Zustand unerträglich war, wurde am 21. April 1880 die Resektion des Kopfes gemacht. Es zeigte sich keine Erschlaffung der Kapsel, kein offener oder mangelhaft geheilter Riss, trotzdem seit der letzten Luxation nur zehn Tage vergangen waren. Dagegen zeigte sich im hinteren äusseren Teile des Kopfes ein „kahnförmiger“ Defekt von 4 cm Länge, 2 cm Breite und $^3/_4$ cm Dicke. Ausserdem fand sich ein Gelenkkörper von unregelmässiger Gestalt, der in der grössten Ausdehnung ca. 1 cm mass. Derselbe bestand innen aus Knochen, aussen aus faserigem Bindegewebe, unter welchem sich stellenweise Knorpel befand. Der Gelenkkörper hing an einem ganz dünnen, 2 cm langen fibrösen Faden am hinteren Rande der Gelenkfläche.

Fall 4 und 5.

Löbker beschreibt zwei fast gleiche Präparate von habitueller Schulterluxation (Langebecks Archiv. 1887. Nr. 34). Die beiden Präparate zeigen einen Defekt an derselben Stelle des Kopfes, im hinteren äusseren Teile desselben. In beiden Fällen hatte sich eine Nearthrose gebildet und zwar am vorderen Rande der ehemaligen Gelenkfläche.

Fall 6.

Ferner beschreibt Schüller einen Fall von habitueller Schulterluxation (Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 33). Es handelt sich um eine 37jährige sonst gesunde Frau. Vor 14 Jahren zog sie sich bei einer Entbindung angeblich während heftiger Krämpfe zum ersten Male eine Luxation des linken Schultergelenks zu. Seitdem zog sie sich, trotz eines Schutzapparates aus Leder, der die Schulter fixieren und die Abduktion des Armes verhindern sollte, unzählige

Male eine neue Luxation zu, so dass die Kranke unfähig war, den Arm zu gebrauchen. Bei der letzten Luxation stand der Oberarmkopf unter dem Proc. coracoid. In der Achselhöhle fühlte man eine stark höckerige Vorwölbung und Knirschen bei Bewegungen. Am 14. Mai 1890 wurde die Resektion gemacht. Die Kapsel war nicht abnorm weit und ganz glatt. In der Gelenkhöhle befanden sich neben dem Kopf 4 freie, teils knorplige, teils knöcherne Gelenkkörper. Am Kopfe zeigte sich ein Defekt an derselben Stelle und von derselben Gestalt wie in den anderen oben beschriebenen Resektionspräparaten.

Fall 7.

1895 beschrieb Staffel auf dem Chirurgenkongress zwei weitere Fälle von habit. Oberarmluxation mit denselben anatom. Veränderungen. In dem ersten Fall handelte es sich um einen 21jährigen kräftigen Mann, der von Jugend auf Epileptiker war. Im epileptischen Anfall verrenkte er sich im September 1893 den rechten Oberarm; der Arm wurde vom Arzte wieder eingerichtet. Am 28. Mai 1894, also 8 Monate später, zog sich Patient die zweite Luxation zu und $^1/_2$ Jahr später, im Oktober 1894, die dritte. Die Einrichtung war immer leicht und der Arm vollständig gebrauchsfähig. Vom Oktober 1894 an trat die Luxation des Humerus sehr leicht ein, und zwar bei den geringfügigsten Bewegungen, so gelegentlich beim Schreiben am Tisch, beim Herausziehen des Taschentuches aus der Hosentasche, beim Niesen etc. Die Ausrenkung war wohl nicht immer eine vollständige, denn Patient war oft in der Lage, den Arm sofort selbst zu reponieren; in anderen Fällen war die Reposition oft sehr schwer. Die Luxation kam so oft, dass Patient, der bereits vom Militärdienst entlassen war, dringend wünschte, von diesem Zustand befreit zu sein. Das Schultergelenk zeigte nach der Reposition keinerlei nachweisbare Veränderung, weder Bewegungsstörung, noch Krachen, noch Reiben. Auch der luxierte Arm

gestattete in der letzten Zeit stets eine ziemlich ausgiebige Beweglichkeit; er konnte um 90° abduciert und sehr bequem einwärts rotiert werden, so dass Patient mit der Hand des luxierten Armes ohne Anstrengung nach dem Rücken greifen konnte. Nach einer abermaligen Luxation wurde am 7. März 1895 das Gelenk eröffnet. Die Kapsel war sehr erheblich verdickt; es floss eine reichliche Menge völlig klarer Gelenkflüssigkeit ab; der Oberarmkopf stand unter dem Proc. coracoid. und war von der verdickten Kapsel vollständig umschlossen. Der resecierte Oberarmkopf zeigte in seinem hinteren äusseren Abschnitt einen fast $^1/_3$ des Kopfes ausmachenden Defekt; es fehlte ein keilförmiger Ausschnitt, und der Defekt zeigte eine völlig glatte Trennungsfläche, als ob das Stück mit der Säge herausgeschnitten wäre. Die Trennungsfläche zeigte weiter zum grössten Teil freiliegenden, sklerotischen Knochen, zum kleinen Teil war sie mit einer derben, weissglänzenden Membran überzogen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Membran ergab, dass dieselbe aus gefässhaltigem, im ganzen kernarmen Bindegewebe bestand, welches stellenweise von reichlichen Pigmentschollen und pigmentführenden Zellen durchsetzt war. Nur an vereinzelten Stellen fanden sich unter dieser Membran sehr kleine, direkt dem Knochen aufliegende Herde von wohlentwickeltem Knorpel. Die mikroskopische Untersuchung des Knochens ergab durchaus normale Verhältnisse.

Fall 8.

In dem zweiten Fall Staffels handelt es sich um eine schwächliche, schlecht genährte 45jährige Frau, die seit dem 16. Lebensjahre an Epilepsie litt. Im 22. Lebensjahre erlitt sie im epileptischen Anfall eine linksseitige Schulterluxation, im darauffolgenden Jahre wieder. Seit dem 38. Lebensjahre wiederholte sich die Luxation bei den verschiedensten Anlässen häufig. Die Reposition war manchmal recht schwierig. Anfangs Mai erlitt sie eine neue Luxation, die durch forcierte

Einwärtsrotation reponiert wurde. Bereits 14 Tage später trat wieder eine Luxation ein und es wurde nun zur Operation geschritten.

Die Gelenkkapsel war lang ausgezogen, aber nicht besonders verdickt. Der Oberarmkopf befand sich unter dem Proc. coracoid, und zeigte einen Defekt wie in dem vorigen Falle, also genau an der Stelle, welche bei luxiertem Oberarm an den vorderen Pfannenrand anstiess, und welche beim Eintritt der Luxation und bei späteren Bewegungen (im epileptischen Anfall) am ehesten und beträchtlichsten gegen den vorderen Pfannenrand gedrückt und gequetscht wurde. Die Defektfläche zeigte zum grössten Teil sklerosierten, spiegelglatten Knochen, nur gegen den Rand hin war die Defektfläche mit einer sehr dünnen, derben Bindegewebsmembram überzogen. Die Gelenkpfanne war durchaus normal. Der resecierte Kopf zeigte ausserdem noch einige Knorpeldefekte, der Knorpel schien abgeschabt zu sein, wahrscheinlich infolge der Repositionsmanöver.

Vergleich obiger Krankengeschichten und vorläufige Schlussfolgerungen aus denselben.

Bei den bisher veröffentlichten Fällen von habit-Schulterluxation, bei denen die Resektion des Oberarmkopfes gemacht ist, stimmen die Autoren darin überein, dass der Defekt im Kopfe im Zusammenhang mit den Recidiven steht. Es ist sogar wahrscheinlich, dass der Defekt die alleinige Ursache der habit. Luxat. gewesen ist. Denn eine Verkleinerung des Kopfes hat denselben Effekt, wie eine Vergrösserung der Kapsel bei normal grossem Kopf, wie Joessel dies als Ursache der habit. Luxation geschildert hat. Ausserdem war ja in einigen der oben beschriebenen Fälle die Kapsel vergrössert, was die Luxation natürlich noch leichter eintreten lässt. Bei Bewegungen des Kopfes kommt es bei den beschriebenen anatomischen Veränderungen des Kopfes leicht zur Verhakung des Kopfes am vorderen Pfannenrand, und die

Luxation ist fertig, auch ohne dass die Kapsel zu reissen braucht. Die Verhakung des Kopfes am Pfannenrand mag auch der Grund gewesen sein, dass in manchen Fällen die Reposition so grosse Schwierigkeiten bot, ja unmöglich war. Wie dieser Defekt nun entstanden sei, darüber sind die Ansichten geteilt. Küster und Cramer führen den Defekt auf Absprengung zurück. Löbker erklärt sich die Entstehung des Defektes folgendermassen: Nachdem die Auswärtsroller des Oberarms bei der Luxation abgerissen sind, wird der Oberarm von den übrigen Muskeln nach innen gegen den vorderen Rand der Pfanne gezogen. Jede neue Luxation erhöht die Schlaffheit des Gelenkes und bringt den Kopf mehr nach vorn und innen; es schleifen sich dann allmählig der Rand der Pfanne und die entsprechende Partie des Kopfes, d. h. gerade die Stelle, welche an den Präparaten den Defekt zeigt, ab. Nach einer grossen Zahl von Recidiven und langjährigem Bestande des Leidens ist eine volle Reduktion des Kopfes gar nicht mehr möglich, die beiden Gelenkkörper stehen dauernd in Subluxationsstellung in einer Nearthrose.

Schüller meint nicht, dass der Defekt durch Absprengung entstanden sei, die Form des Kopfes sei dafür nicht günstig; er führt den Defekt auf Druck des Kopfes gegen den inneren Pfannenrand zurück.

Nach Staffel kommt der Defekt zustande durch einen eigentümlichen Entzündungsprozess, der zur Ab- resp. Auflösung mehr oder weniger grosser Stücke aus den Gelenkenden führt, durch den auch der ganze Gelenkkopf vom Schaft gelöst werden kann; König hat dieser Erkrankung den Namen Osteochondritis dissecans gegeben.

Wenn man eine für alle Fälle gültige Erklärung für das Zustandekommen des Defektes haben will, so ist es angebracht, die wichtigen Merkmale, die sich in allen Fällen finden, zu sammeln und zu versuchen, sie auf eine Ursache zurückzuführen. Da findet sich dann, abgesehen von der traumatischen Einwirkung, die ja bei jeder Luxation ihre Rolle spielt, eine

überraschende Aehnlichkeit des Defektes in Gestalt und Lokalisation an sämtlichen bisher beschriebenen Präparaten. Ueberall befindet sich der Defekt an dem hinteren äusseren Teil des Kopfes, an der Stelle, die bei Luxat. subcoracoid. an den vorderen Pfannenrand anstösst. Der Defekt wird teils als keilförmig, teils als kahnförmig beschrieben, teils wird auf die Aehnlichkeit mit früher veröffentlichten Fällen hingewiesen. Es ist also höchst wahrscheinlich, dass der Defekt bei einer so grossen Aehnlichkeit der Präparate auch durch dieselbe Ursache hervorgerufen ist. Die Ursache nun, die Löbker angiebt, kann offenbar nicht in allen Fällen den Defekt herbeigeführt haben. Nach seiner Ansicht ist der Defekt nicht Ursache, sondern vielmehr Folge der immer wiederkehrenden Luxationen. Es sollen sich nämlich Kopf und Pfanne allmählig abschleifen; das Bild der habituellen Luxation müsste sich dann auch allmählig entwickeln und später der Kopf dauernd in Subluxationsstellung sich befinden. Davon ist aber in den mitgeteilten Krankengeschichten nicht die Rede, sondern der Kopf wurde immer wieder reponiert und der Arm war wenigstens zu Anfang in den meisten Fällen völlig gebrauchsfähig. In dem zuerst beschriebenen Falle traten im ganzen nur drei Luxationen auf, von denen die beiden ersten sofort reponiert wurden; es kann also da von einem Abschleifen in Subluxationsstellung wohl nicht die Rede sein. Ausserdem setzt Löbker ein Abreissen der auswärtsrollenden Muskeln voraus; in dem von Schüller mitgeteilten Fall waren die Schulterblattmuskeln nicht abgerissen, wie Schüller ausdrücklich hervorhebt, denn die genannten Muskeln wirkten bei Faradisierung merkbar abducierend, hebend und rotierend auf den Oberarm ein. Ausserdem verlangt Löbker eine Erschlaffung der Gelenkkapsel; diese ist zwar in mehreren Fällen vorhanden gewesen, Cramer und Schüller aber bemerken ausdrücklich, dass die Kapsel keine Erschlaffung gezeigt habe und nicht abnorm weit gewesen sei.

Nach Schüllers Ansicht kommt der Defekt durch Druck des Kopfes auf den Pfannenrand zustande. Es kann dies doch auch nur in luxierter resp. subluxierter Stellung geschehen, es ist also auch hier der Defekt mehr die Folge als die Ursache der häufigen Recidive. Die Ursache, die Schüller angiebt, kann ebenfalls nicht in allen Fällen wirksam gewesen sein, weil dann die habituelle Luxation sich allmählich infolge länger dauernder Subluxationsstellung entwickelt haben würde. Dies widerspricht aber den oben angeführten Krankenberichten. —

Staffel giebt als Ursache des Defektes die Osteochondritis dissecans an. Die Bezeichnung Osteochondritis dissecans hat König zuerst angewandt für eine Erkrankung der Gelenkenden, durch welche Knochenstücke zur Ab- oder Auflösung kommen. Nach König entstehen durch die Osteochondritis dissecans auch die meisten freien Gelenkkörper, die man sich bisher auf traumatischem Wege zustande gekommen dachte (König: Ueber freie Körper in den Gelenken. Zeitschrift für Chirurgie. 1887. Nr. 27). Nach seiner Ansicht kommt es zu sofortiger Absprengung von Knochenstücken in gesunden Gelenken nur bei schwerer Gewalteinwirkung, und zwar werden dann ganze Abschnitte einer Gelenkfläche abgebrochen, z. B. das Capitulum radii oder das Caput femoris, dagegen ist es undenkbar, dass flache Stücke aus der Gelenkfläche ohne schwere Verletzung abgesprengt werden können. Wenn wirklich flache Knochenstücke aus den Gelenkflächen abgestossen sind und dann freie Gelenkkörper bilden oder resorbiert werden, so ist diese Ablösung erfolgt durch eine besondere Erkrankung des Gelenkendes, durch die spontane Osteochondritis dissecans. Allerdings giebt König zu, dass Stücke aus den Gelenkenden durch Kontusion nekrotisch werden können und dann nachträglich abgestossen werden. König beschreibt auch eine Anzahl von Fällen, wo in den Gelenken sich freie Körper gefunden haben und wo von einem Trauma nirgendwo

die Rede ist; und wenn man die Abhandlung Königs gelesen hat, könnte man sich veranlasst sehen, die traumatische Entstehung freier Gelenkkörper rundweg zu verneinen, und vielmehr die spontane Osteochondritis dissecans als die alleinige Ursache aller freien Gelenkkörper ansehen.

Ablösung von Stücken aus verschiedenen Gelenkflächen durch Trauma.

Es giebt nun aber auch andere Beobachtungen, aus welchen zu ersehen ist, dass im Gegensatz zu den Ansichten Königs thatsächlich doch Stücke aus sonst gesunden Gelenkflächen abgesprengt werden können; die Gewalteinwirkung braucht sogar nicht immer eine erhebliche zu sein. Es sollen hier nur einige dieser Fälle kurz erwähnt werden.

Fall 1.

Schüssler beobachtete folgenden Fall (Centralblatt für Chirurgie. 1888). Der Küchenmeister R. rollte am 4. August ein schweres Fass Tabak. Als er mit dem ausgestreckten Arm das Fass herumreissen wollte, verspürte er plötzlich im Ellbogengelenk ein Knacken, das Gelenk schmerzte ziemlich erheblich. Patient machte noch einige Bewegungen mit dem Arm, da traten plötzlich Einklemmungserscheinungen auf, die weiteres Arbeiten unmöglich machten. Da das Gelenk anschwoll und der Arm zum Arbeiten nicht mehr zu gebrauchen war, kam Patient am 11. August zum Arzt. Es wurde ein freier Gelenkkörper zwischen Condylus int. und Olecranon entdeckt. Das Gelenk wurde am 12. August eröffnet und ein 1 cm langes, 8 mm breites, 5 mm dickes Knorpelknochenstück entfernt. Das Gelenk war sonst durchaus gesund, die Heilung erfolgte schnell.

Fall 2.

Einen weiteren derartigen Fall teilt Pridgin Teale mit (Centralblatt für Chirurgie. 1888).

Ein 25jähriger Mechaniker blieb mit einem Fuss im Geleise hängen und fiel mit beträchtlichem Ruck auf Hände und Knie. Das Knie wurde schmerzhaft und funktionsunfähig. Mehrere Tage später wurde bei der vorgenommenen Untersuchung ein freier Körper im Gelenk entdeckt und am 17. Tage nach dem Fall durch Incision ein Knorpelknochenstück aus dem Gelenk entfernt, welches in einen Defekt in der Patella passte. Die Heilung erfolgte rasch, die Funktion des Gelenkes wurde normal.

Fall 3.

Jacobson beobachtete einen weiteren Fall (Centralblatt für Chirurgie. 1890).

Patient war 23 Jahre alt. Ihm fiel bei gebeugtem Knie ein schwerer Koffer auf die Innenseite des Kniegelenks. Das Gelenk schwoll sofort stark an und war sehr schmerzhaft. Als der Erguss zum Schwinden gebracht war, fand man nach längerem Suchen einen freien Körper. Sechs Wochen nach dem Unfall wurde das Kniegelenk durch einen Schnitt nach innen von der Patella eröffnet und ein Knorpelknochenstück entfernt, welches einem Defekt an dem Condylus int. femoris entsprach.

Fall 4.

Riedel beschreibt einen Fall, wo nach ganz leichter Gewalteinwirkung ein Knochenstück aus einer Gelenkfläche abgesprengt wurde (Centralblatt für Chirurgie. 1891).

Dieser Fall betrifft wieder das Kniegelenk. Ein 15jähriges Mädchen machte einer eintretenden Person eine heftige, etwas ungeschickte Verbeugung, dabei machte sie mit dem Oberkörper eine rasche Drehung um ca. 90 Grad. Das Knie wurde sofort sehr schmerzhaft. Es wurde gleich nach dem Unfall ein Bluterguss in's Gelenk und ein freier Körper festgestellt. Der Unfall geschah am 28. Januar; am 15. Februar wurde der freie Körper durch Incision entfernt.

Fall 5.

Noch einen Fall teilt Barth mit (Centralblatt für Chirurgie. 1895).

Ein 22jähriger Leutnant verunglückte am 10. Mai bei einer Felddienstübung derart, dass er, als er sich zur Deckung nach vorn hinwerfen wollte, mit dem rechten Knie umknickte und auf den Rücken fiel. Er ging noch einige Schritte, brach dann zusammen; das Knie schwoll sofort stark an. Er wurde nach Hause transportiert und fünf Wochen lang mit Schienenverbänden und Umschlägen behandelt. Dann machte er Gehversuche; das verletzte Bein versagte häufig, besonders beim Treppensteigen. Typische Einklemmungserscheinungen traten nicht auf. Später wurde Patient drei Wochen lang ohne Erfolg in Wiesbaden behandelt. Drei Monate nach dem Unfall sah Barth den Verletzten. Das Bein war atrophisch, die Bewegungen nahezu frei, die Konturen unverändert. Im Kniegelenk war ein geringer Erguss nachweisbar. Ausserdem fühlte man einen harten Körper der Quadricepssehne anheftend. Extreme Flexion war schmerzhaft. Am 10. August wurde von Küster das Gelenk von der Innenseite her geöffnet und ein 3,2 cm langes, 2 cm breites, 0,9 cm dickes Knorpelknochenstück entfernt, welches mit der Sehne fest verwachsen war. Ein Defekt war nicht nachzuweisen. —

Diese Fälle mögen genügen um zu beweisen, dass auch bei nicht allzugrosser Gewalteinwirkung Stücke aus den Gelenkenden abgesprengt werden können. Dass hier das betreffende Stück direkt abgesprengt wurde, unterliegt wohl keinem Zweifel; denn es ist in allen Fällen entweder direkt nach dem Unfall nachgewiesen worden, oder doch in so kurzer Zeit nach demselben, dass an eine andere Entstehung wohl nicht gut gedacht werden kann. Nur in dem letzten Fall ist es nicht sofort entdeckt worden, und zwar wohl daher, weil es in der versteckten Lage unter der Quadricepssehne schwer nachzuweisen war; aus demselben Grunde

machte es auch keine Einklemmungserscheinungen; es sprechen aber sonst alle Umstände dafür, dass das Stück auch hier bei dem Unfalle abgebrochen ist. Diese Fälle beweisen, dass nicht allein, wie König glaubt, durch spontane Osteochondritis dissecans Stücke aus der Gelenkfläche abgelöst werden können, sondern auch durch Fraktur.

Ablösung von Stücken aus den Gelenkflächen durch die Osteochondritis dissecans Riedels.

Es scheint aber auch noch eine weitere Möglichkeit zur Entstehung solcher Ablösungen vorhanden zu sein, wenigstens legen mehrere beobachtete Fälle dies sehr nahe.

Fall 1.

Der erste Fall dieser Art ist von Riedel veröffentlicht. Ein 30jähriger, kräftiger, gesunder Mann verspürte, nachdem er, eine schwere Last tragend, wenige Sekunden lang sich allein auf sein linkes Bein gestützt hatte, ein leises Knacken in dem linken Hüftgelenk; er arbeitete noch 2 Stunden weiter, versuchte das auch noch am folgenden Tage, hörte aber wegen Schmerzen im Gelenk bald auf. Er lag 8 Tage zu Bett, versuchte dann nochmals zu arbeiten, was aber nicht gelang; doch konnte er wenigstens eine Stunde weit mit dem Stock ohne Beschwerden gehen. Infolge gewaltsamer Manipulationen trat erneute Schmerzhaftigkeit und leichtes Fieber auf, es fehlte aber noch immer, obwohl Patient weite Wege gemacht hatte, jede nachweisbare Verkürzung. Dann kam Patient in ruhige Bettlage mit Extensionsverband; er begann nach einiger Zeit unter stärkeren Schmerzen im Gelenk zu fiebern. Nach 8 Wochen verliess er das Bett und ging mit Krücken umher; nun wurden 3 cm Verkürzung nachgewiesen. Bei der Eröffnung des Gelenkes fand sich ein partiell sklerosierter, abgetrennter Schenkelkopf ohne Spur von Lig. teres, und ein grosser Substanzverlust im Schenkelhals. Der Kopf selbst zeigt keine Spur einer früheren starken Einkeilung. Die

Trennungsfläche ist glatt mit Ausnahme einer einzigen Prominenz. Riedel nahm in dem vorliegenden Fall eine Osteochondritis dissecans an, und glaubte, dass die Genese des Falles eine derartige sei, dass der Schenkelkopf des Kranken bei dem Unfall eine Kontusion erlitt, vielleicht auch einen nicht ganz durchgehenden Sprung; die dadurch gesetzte Ernährungsstörung war derart, dass nun Osteochondritis dissecans in Wirksamkeit trat und den kontundierten Knochen unter weitgehender Einschmelzung des Schenkelhalses vom Schaft ablöste.

Es ist allerdings hier unwahrscheinlich, dass eine direkte durchgehende Fraktur des Schenkelhalses vorgelegen hat, vielmehr scheint der Knochen eine derartige Ernährungsstörung erlitten zu haben, dass er nach und nach abgelöst und zum Teil resorbiert worden ist.

Vielleicht erlitt der Schenkelhals einen nicht ganz durchgehenden Sprung, wie es Riedels Ansicht ist; darauf deutet vielleicht hin, dass Patient bei der Verletzung ein leises Knacken im Hüftgelenk verspürte. Die Verkürzung war ja auch nicht sofort vorhanden, wie dies bei einer Fraktur des Schenkelhalses zu sein pflegt, sondern sie entwickelte sich später, als der Kranke zu Bett lag. Das kontundierte Stück muss also bis dahin noch in Verbindung mit den anderen Teilen des Schenkelknochens gewesen sein und sich dann allmählig gelöst haben, resp. das fehlende Stück muss der Resorption anheim gefallen sein. Dass dies so geschehen kann, ist ja auch von König zugestanden worden. Die Ansichten Königs und Riedels gehen aber in dem Punkte auseinander, dass nach König die Osteochondritis dissecans sich häufig spontan entwickelt, während nach Riedel sie sich an ein Trauma anschliesst.

Fall 2.

Einen Fall, der einige Aehnlichkeit mit dem Riedels hat, veröffentlicht Staffel (Kongress deutscher Chirurgen 1894).

Es handelt sich um einen sehr kräftig gebauten, sonst völlig gesunden Mann; derselbe war in einer Brauerei mit dem Ausfahren von Eisfässern betraut. Beim Abladen eines dieser 4 Centner schweren Fässer hoch oben vom Wagen herab kam dies plötzlich ins Rollen. Um es aufzuhalten, stemmte sich der Mann mit der ganzen Kraft seines ausgestreckten Armes dagegen, sofort bemerkte er einen deutlichen „Knall“ im linken Schultergelenk und Schmerzen. Er achtete jedoch dieselben nicht und arbeitete den ganzen Tag weiter. Am folgenden Tag musste er die Arbeit niederlegen; der untersuchende Arzt fand nichts, was für eine stattgefundene Verletzung gesprochen hätte. Unter Ruhe besserte sich der Zustand so, dass der Mann nach 14 Tagen wieder zu arbeiten versuchte; er musste jedoch wegen erneut im Schultergelenk auftretender Schmerzen die Arbeit sehr bald wieder aufgeben. Das Gelenk wurde trotz aller Einreibungen dicker und dicker und der Arm vollständig gebrauchsunfähig. Im September 1892, 11 Wochen nach dem Unfall, sah Staffel den Mann zum ersten Mal und fand folgenden Zustand: Das Schultergelenk war prall mit Flüssigkeit gefüllt und sehr schmerzhaft; der Arm konnte aktiv gar nicht bewegt werden, bei passiven Bewegungen entstand lautes Krachen im Schultergelenk. Fieber war nicht vorhanden, auch nicht während einer 14tägigen Behandlung in einem Krankenhause. Am 23. September wurde das Schultergelenk eröffnet. Die Gelenkkapsel war ausserordentlich verdickt, sulzig ödematös; im Gelenk waren ca. 300 ccm hellgelber klarer Flüssigkeit. Der Kopf des Humerus fehlte fast vollständig, nur an der oberen Peripherie war noch ein unbedeutender Rest, etwa $^1/_3$ desselben, vorhanden. Die Gelenkpfanne war völlig intakt; das fehlende Stück des Kopfes war nirgends im Gelenk zu finden; der noch erhaltene Teil des Kopfes war von normalem, aber am Rande, gegen den Defekt hin, mit stark aufgefasertem Knorpel überzogen. Der Defekt zeigte eine glatte Trennungsfläche; die letstere zeigte durchweg sklerotischen Knochen

und war mit zahlreichen, derben, kleinen Zotten besetzt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Zotten ergab, dass sie aus Bindegewebe mit eingelagerten Knorpelzellen bestanden. Das Schultergelenk wurde reseciert.

Staffel führt diesen Fall auf Osteochondritis dissecans zurück, die sich an ein Trauma angeschlossen hat; er ist also über die Osteochondritis dissecans derselben Ansicht wie Riedel. Der Fall Staffels und der Riedels zeigen in verschiedenen Punkten auffallende Aehnlichkeit. In beiden Fällen schliesst sich die Erkrankung an ein nicht ganz unerhebliches Trauma an. Beide Patienten vermögen in den ersten Stunden nach dem Trauma noch weiter zu arbeiten. Beide Patienten geben an, dass sie beim Unfall ein deutliches Knacken im Gelenk gehört haben. Die Beschwerden steigern sich allmählig bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit. — Es ist bei Staffel wie in dem Fall Riedels nicht wohl anzunehmen, dass das fehlende Knochenstück direkt aus seinen sämtlichen Verbindungen mit dem übrigen Teil des Knochens herausgelöst wurde, sonst hätte wohl der Mann sofort die Arbeit einstellen müssen; wahrscheinlicher ist es, dass der Knochen gequetscht wurde, einen Sprung erlitt; die noch erhaltene Knochenbrücke genügte nicht, dem kontundierten Stück genügend Ernährungsmaterial zuzuführen, es starb daher ab und wurde nachträglich aus seinen Verbindungen mit den übrigen Knochenteilen herausgelöst und zum grössten Teil, resp. ganz resorbiert.

Schlussfolgerungen aus dem gesamten Material.

Wir haben nun also drei Möglichkeiten, nach denen ein Defekt in den Gelenkteilen entstehen kann, nämlich die direkte traumatische Absprengung, dann die Kontusion eventuell mit einem Sprung, die durch die Ernährungsstörung zur Abstossung von Knochenteilen führen kann, und endlich die spontane Osteochondritis dissecans Königs. Es fragt sich nun, welche der drei Ursachen in unserem Fall von habitueller Schulter-

luxation wirksam gewesen ist. Am unwahrscheinlichsten ist es, dass das fehlende Stück durch spontane Osteochondritis dissecans abgestossen ist. Jeder Fall von Luxation des Oberarms ist ja mit grösserem oder geringerem Trauma verbunden, sei es das Trauma, welches die Luxation hervorruft, oder der Druck, den der luxierte Knochen an den Skelettteilen und den Weichteilen erfährt. Wenn ferner spontane Osteochondritis dissecans vorliegt, so ist diese ja nicht an eine bestimmte Stelle des Knochens gebunden, sondern sie kann als spontaner Prozess an jeder Stelle des Gelenkes auftreten; bei den oben beschriebenen habituellen Luxationen ist der Defekt aber immer genau an derselben Stelle, nämlich an dem hinteren äusseren Abschnitt des Gelenkkopfes, und hat in allen Fällen eine ähnliche Gestalt, wird als keilförmig oder kahnförmig beschrieben. Es kann also nicht zugegeben werden, dass dieser Defekt von derselben Form und Lokalisation durch die spontane Osteochondritis dissecans Königs enstanden sei, ganz abgesehen davon, dsss dieser Prozess pathologisch-anatomisch bisher in keiner Weise erwiesen ist. —

Die Entscheidung zwischen den beiden noch übrig bleibenden Möglichkeiten ist sehr schwer. Riedel giebt zu, dass in seinem Falle der Knochen einen Sprung gehabt habe, bei dem Fall Staffels ist dies nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich. Wenn wir das gelten lassen, dann ist der Unterschied zwischen Riedels Osteochondritis dissecans und der direkten Absprengung ja nur ein gradueller; die einwirkende Gewalt hat dann nicht genügt, das Stück ganz loszubrechen; das Verbindungsstück mit dem übrigen Knochen reicht aber nicht aus zur Ernährung des Stückes, dem ein Teil seiner Ernährungsquellen genommen sind, so dass es nekrotisch und abgestossen wird; nun kann es als freier Körper liegen bleiben oder resorbiert werden. Je nachdem das Verbindungsstück mehr oder weniger breit ist, dauert es längere oder kürzere Zeit, bis das Stück vollständig abgelöst ist. Wenn nun auch ein Sprung durch

den Knochen geht, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass das betreffende Glied noch hinterher wenigstens einigermassen benutzt werden kann, allerdings unter Beschwerden, wie der Fall Riedels zeigt. —

Die Krankengeschichten können auch keinen genügenden Aufschluss geben, ob die eine oder die andere Ursache wirksam gewesen ist. Es ist zwar nirgendwo eine Fraktur diagnosticiert worden, dies ist aber ja auch nicht unbedingt notwendig; eine Fraktur des Pfannenrandes oder eines der Tuberkula wird auch in vielen Fällen nicht diagnosticiert, obwohl sie ja nicht so sehr selten ist. Man muss also die mikroskopische Untersuchung heranziehen. Leider ist dieselbe in den meisten Fällen nicht durchgeführt, in anderen sind die Angaben so spärlich, dass sich ein genaues Bild daraus nicht machen lässt. In dem oben beschriebenen Fall muss man aus der mikroskopischen Untersuchung den Schluss ziehen, dass es sich um eine Fraktur handelt mit nachfolgender Arthritis deformans. Zuerst fällt es auf, dass die den Defekt begrenzenden Knochenschichten zum grössten Teile nektotisch sind. Bei Fraktur sowohl wie bei Durchmeisselung eines Knochens kann man nun nachweisen, dass die die Trennungsflächen begrenzenden Schichten abgestorben sind in einer gewissen Ausdehnung. Die Riesenzellen, die sich fast überall am Defektrand finden, sind anzusehen als ein Zeichen der dort stattfindenden Resorption. Sie spielen dieselbe Rolle wie am normalen Knochen die Riesenzellen in den Lakunen. Es liegt hier kein Grund vor, die Riesenzellen als Zeichen eines ganz besonderen Vorganges anzusehen, wie König will, der die Lakunen mit den Riesenzellen als Ueberreste der abgelaufenen Osteochondritis dissecans ansieht. Die Zerklüftung des Knorpels, die Auffaserung und Verdünnung, die an einer Stelle sogar die Spongiosa des Knochens deutlich durchschimmern lässt, ist ein charakteristisches Zeichen der Arthritis deformans; Staffel meint allerdings an einer Stelle, die Knorpeldefekte

seien Folgen der Repositionsmanöver. Die Hyperämie des Knochenmarkes in der Nähe des Defektes ist ein Zeichen des erhöhten Stoffumsatzes, welcher zurückzuführen ist teils auf die Resorption von Knochen, teils auf die Arthritis deformans. Ein weiteres Zeichen von Arthritis deformans ist schliesslich die Knochenneubildung; teils wachsen zarte Knochenbälkchen in das aus den Markräumen hervorwuchernde Granulationsgewebe, teils zeigen sich schon mächtige Hügel von neugebildeter Knochensubstanz. —

Man kann also mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass in unserem Falle der Defekt zurückzuführen ist auf eine Fraktur; die übrigen Veränderungen, die dadurch charakterisiert sind, dass neben degenerativen Vorgängen an Knorpel und Knochen Wucherungsprozesse auftreten, sind der Arthritis deformans zuzuschreiben. Es ist nun nicht sicher, dass in allen Fällen, wo ein Defekt am Oberarmkopf die Ursache einer habituellen Luxation gewesen ist, dieser Defekt durch direkte Absprengung eines Stückes des Kopfes herbeigeführt ist; die Möglichkeit muss zugegeben werden, dass der Defekt in einigen Fällen durch Osteochondritis dissecans im Sinne Riedels entsteht, wiewohl auch für diesen Prozess die pathologisch-anatomische Beweisführung noch aussteht. Eine bestimmte Stellungnahme in dieser Frage dürfte in erster Linie durch Aufklärung des Mechanismus dieser Verletzungen möglich sein. In obigen Fällen ist über eine besondere Art der Verletzung nichts gesagt, jedoch sind ein grosser Teil der an habitueller Luxation Erkrankten Epileptiker; dies lässt jedenfalls daran denken, dass der Mechanismus der Luxation ein besonderes ist, und auf diese Thatsache wollen wir im Interesse späterer Beobachtungen hingewiesen haben.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Küster für die gütige Ueberweisung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Ebenso gebührt mein Dank Herrn Professor Barth, der mich besonders bei der Anfertigung und Deutung des mikroskopischen Präparates unterstützte.

Lebenslauf.

Verfasser, Hugo Volmer, evang. Konfession, wurde geboren am 16. November 1871 zu Hilden als Sohn des Kolonialwarenhändlers und Bäckers Heinrich Volmer und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Furthmann. Er besuchte die Volksschule und Rektoratsschule seines Heimatsortes und bezog Ostern 1886 das Königl. Gymnasium zu Duisburg, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dem Studium der Medicin in Freiburg, Marburg, Bonn, Berlin und zum Schluss wieder in Marburg. Dort bestand er am 3. März 1894 das Tentamen physicum, am 3. Februar 1897 das Staatsexamen und am 15. Februar das Examen rigorosum.

Seine akademischen Lehrer waren: Ahlfeld, Axenfeld, Barth, Baumann, Behring, Binz, Bohland, Eigenbrodt, Gasser, Gerhardt, v. Heusinger, Klemperer, Korschelt, Külz, Küster, Lahs, Mannkopff, Marchand, Melde, A. Meyer, H. Meyer, Müller, Oppel, Saemisch, Sandmeyer, Strahl, Tuczek, Uhthoff, Weismann, Winter, Zincke, Zumstein.

Inhaltsübersicht.